

УДК 612.83:612.827

З. С. Донцова, Л. А. Шквирская

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОГО ПРЯМОГО ТОРМОЖЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ МОЗЖЕЧКА

По данным ряда авторов [6 и др.], фоновые межцентральные и афферентные влияния принимают значительное участие в формировании фоновой активности мозга — одного из свойств центральной нервной системы, без которого невозможна ее нормальная деятельность. Следовательно, изучение ближайших последствий выключения межцентральных и афферентных влияний может являться одним из способов выяснения функциональной значимости фоновой активности мозга, что, в частности, подтверждается результатами, полученными в нашей лаборатории [4, 5], свидетельствующими о том, что фоновые влияния являются одним из механизмов регуляции сегментарно вызываемых процессов возбуждения, торможения и координации спинальных рефлексов. В этом плане интересно выяснить функциональную роль фоновых влияний передней доли мозжечка (ПДМ) на такие процессы, поскольку известно, что палеоцеребеллум, представленный, в основном, долями 1—5 по Ларселлу [11], обладает фоновой активностью [1 и др.] и имеет наиболее тесные, по сравнению с другими отделами мозжечка, функциональные связи со структурами спинного мозга [3]. Одним из аспектов этого вопроса является выяснение характера фоновых влияний ПДМ на процессы сегментарно вызываемого «прямого» торможения с афферентов группы 1, *a*, лежащего, как известно, в основе реципрокного угнетения антагонистических рефлексов.

В современной литературе имеются данные о сложном супраспинальном и сегментарном контроле промежуточных нейронов 1, *a*, тормозного пути [7, 13], но сведений об участии в этом фоновых влияний ПДМ нет. Мы исследовали характер фоновых влияний ПДМ на срочно вызываемое реципрокное «прямое» торможение флексорных и экстензорных мотонейронов толстых мышечных афферентов группы 1, *a*.

Методика исследований

В электрофизиологических опытах на кошках, наркотизированных гексеналом в дозе 100 мг/кг, регистрировали амплитуды моносинаптических рефлексов от *VRL*₇ и «прямое» торможение флексорных и экстензорных моносинаптических рефлексов (МСР) по методу Ллойда [12]. Регистрацию экспериментальных данных производили до и через 1,5 ч после экстирпации ПДМ. Эксперимент начинали через 5—6 ч после введения гексенала, когда уже восстанавливались и оптимально проявлялись биопотенциалы. Предварительно производили ламинэктомию в области *L*₅—*S*₁ сегментов спинного мозга, препарировали нервы одноуставных мышц-антагонистов (*n. gastrocnemius med. et lat., n. peroneus profundus*).

Порог для тестирующего раздражения определяли относительно момента появления моносинаптического компонента потенциала вентрального корешка. Использовались регистрирующие стимулы длительностью 0,4 мс и силой 1,5—2 порога. Кондиционирующее раздражение той же длительности, наносимое на афферентные пути антаго-

нистического рефлекса, подбирали по интенсивности достаточным для вызова существенного торможения пробного ответа. Вместе с тем оно было недостаточным для активации мотонейронов мышц-антагонистов. Экстирпацию ПДМ осуществляли механическим удалением долек 1—5 по Ларселлу [11]. Кровотечение предотвращали электрокоагулированием кровеносных сосудов. В эксперименте использовали стимулятор ГЭФИ-3-БУ, усилитель УБП-02-03, осциллограф С1-18, фоторегистратор ФОР-1. Статистическая обработка результатов произведена методом парных сравнений [2] с использованием ЭВМ типа ЕС-1020.

Результаты исследований и их обсуждение

В 19 контрольных опытах установлено, что в условиях сохранения целостности центральной нервной системы в первые 3 ч после начала эксперимента (т. е. в период от 6 до 9 ч после введения гексенала) амплитуды экстензорных и флексорных МСР не претерпевали статистически достоверных изменений. Через 2 ч после начала регистрации они составляли для экстензорных МСР (по данным девяти опытов) $1,5 \pm 2,3\%$ ($p > 0,8$), через 3 ч — $2,0 \pm 3,1\%$ ($p > 0,8$); для флексорных МСР (10 опытов) — $1,3 \pm 3,8\%$ ($p > 0,8$) и $1,98 \pm 4,0\%$ ($p > 0,8$) соответственно. «Прямое» торможение на максимуме своего проявления (при интервале 2 мс) по данным 16 опытов в этот период изменялось также незначительно и статистически недостоверно: через 3 ч после начала опыта амплитуда экстензорных МСР колеблется в пределах $1,88 \pm 4\%$ ($p > 0,8$), а флексорных — $3,1 \pm 2,4\%$ ($p > 0,8$). Длительность «прямого» торможения и характер его динамики в указанный период также не изменялись. Появление отдельных двигательных реакций животного отмечалось лишь к десятому часу после введения гексенала, т. е. через 5—6 ч после начала регистрации.

Влияние экстирпации передней доли мозжечка на амплитуду моносинаптического компонента потенциала вентрального корешка L_7 ($p < 0,05$)

Вид рефлекса	Изменение амплитуды МСР, выраженное в процентах к амплитуде исходного (до экстирпации ПДМ) МСО, принятого за 100%, после экстирпации ПДМ			
	30	60	90	120
Экстензорные МСР (по данным девяти опытов)	$58,7 \pm 5,7$	$60,0 \pm 4,2$	$62,3 \pm 4,8$	$64,9 \pm 5,6$
Флексорные МСР (по данным десяти опытов)	$49,3 \pm 5,9$	$58,2 \pm 4,9$	$63,2 \pm 6,0$	$61,0 \pm 8,4$

Динамика изменения МСР после экстирпации ПДМ такова: в первые 30 мин после удаления как экстензорные (9 опытов), так и флексорные (10 опытов) МСР резко уменьшались по сравнению с их амплитудами до операции, затем к 1,5 ч частично восстанавливались и в последующие 1—2 ч (т. е. до 3—3,5 ч с момента начала регистрации) МСР оставались приблизительно на таком же уровне, как через 1,5 ч после удаления (см. таблицу). В связи с этим для регистрации последствий экстирпации ПДМ был избран период от 1 до 3 ч после удаления ПДМ, когда травматический фактор, по-видимому, уже не являлся ведущим, а двигательные реакции животного еще не наступали.

Регистрацией «прямого» торможения после экстирпации ПДМ выявлены явные и разнонаправленные изменения степени проявления этого торможения в экстензорных и флексорных МСР: по данным 12 опытов ослабление этого торможения в первых составляло в среднем $12,3 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$), что отображено на рис. 1, а усиление «прямого» тор-

можения вторых, по данным 10 опытов, составляло $16,4 \pm 2,1\%$. ($p < 0,05$, см. рис. 2).

Сопоставление полученных данных позволяет полагать, что основной причиной зарегистрированных нами изменений активности экстензорных и флексорных мотонейронов является, выключение фоновых влияний ПДМ. Факты ослабления экстензорных и флексорных МСР после экстирпации ПДМ позволяют полагать об исходных, в конечном счете подкрепляющих влияний этого отдела мозга как на первые, так и

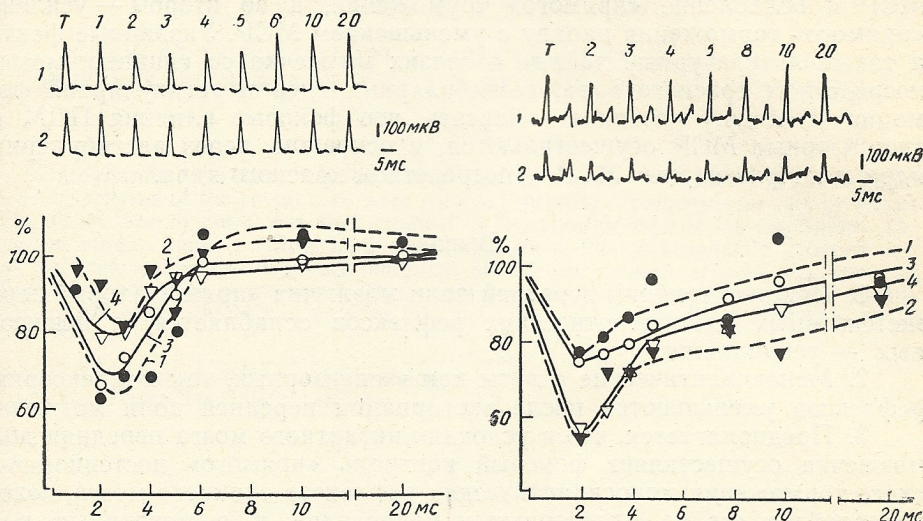


Рис. 1. Влияние экстирпации передней доли мозжечка на динамику «прямого» торможения в экстензорных моносинаптических спинномозговых рефлекторных дугах.

Осциллограмма 1 и кривая 1 — до экстирпации; 2 — после экстирпации ПДМ (по данным отдельного опыта); кривая 3 и 4 то же, что 1 и 2, но по усредненным данным десяти опытов. Над верхним рядом осциллограмм указаны интервалы между кондиционирующим и тестирующим раздражениями в мс. Т — исходный пробный моносинаптический ответ. По горизонтали — интервал между кондиционирующим и тестирующим раздражениями в мс. По вертикали — амплитуда моносинаптического ответа в % по отношению к исходному ответу.

Рис. 2. Влияние экстирпации передней доли мозжечка на динамику «прямого» торможения во флексорных моносинаптических спинномозговых рефлекторных дугах.

Условные обозначения см. рис. 1.

на вторые мотонейронные пулы. Вместе с тем, разнонаправленный характер изменений степени проявления «прямого» торможения рефлексов в общем виде можно объяснить следующим образом. В экстензорных моносинаптических рефлекторных путях ослабление «прямого» торможения, возможно, является результатом выключения исходных подкрепляющих влияний ПДМ на 1, а интернейроны изучаемого тормозного пути. В то же время одним из определяющих факторов относительного усиления «прямого» торможения флексорных МСР, по-видимому, является снижение исходной возбудимости мотонейронов сгибательного рефлекса. Вместе с тем не исключена возможность участия и другого фактора — выключения фоновых торможения ПДМ интернейронов реципрокного торможения, относящихся к флексорным рефлексам.

В пользу высказанных предположений свидетельствуют как полученные нами факты, так и литературные данные о существовании возбуждающих и тормозных супраспинальных влияний на интернейроны 1, а тормозного пути экстензорных и флексорных рефлексов, передаваемых, в частности, через рубро- и вестибулоспинальные тракты [7, 9, 10 и др.].

Проведенными ранее одним из авторов исследованиями был выяснен характер влияния разрушения вестибулярного аппарата [4] и вентромедиальной части красного ядра [5] на «прямое» торможение экстензорных и флексорных МСР. Сопоставление этих данных с нашими показало, что после экстирпации ПДМ изменения в экстензорных МСР аналогичны наблюдаемым в тех же рефлексах после разрушения вестибулярного аппарата, а во флексорных МСР — после частичного разрушения красного ядра: т. е. в первом случае отмечается уменьшение МСР и ослабление «прямого» торможения, а во втором — усиление «прямого» торможения наряду с уменьшением МСР. Указанные факты, а также литературные данные о связях мозжечка со спинным мозгом посредством красного ядра, вестибулярных ядер и ретикулярной формации [8 и др.] позволяет полагать, что фоновые влияния ПДМ на экстензорные МСР осуществляются, в основном, через вестибулярные ядра, а на флексорные МСР — посредством красного ядра.

Выводы

1. При экстирпации передней доли мозжечка «прямое» торможение экстензорных моносинаптических рефлексов ослабляется, а флексорных — усиливается.
2. Моносинаптические ответы как экстензорных, так и флексорных рефлексов уменьшаются после экстирпации передней доли мозжечка.
3. Предполагается, что в условиях интактного мозга передняя доля мозжечка осуществляет фоновый контроль «прямого» постсинаптического торможения моносинаптических рефлексов спинного мозга, исходно ослабляя его во флексорных и подкрепляя в экстензорных рефлексах.

Литература

1. Аршавский Ю. М., Беркинблит М. Б., Гельфанд И. М., Кедер-Степанова И. А., Смелянская Э. М., Якобсон В. С. Фоновая активность клеток Пуркинье в интактной и деафферентированной передней доле мозжечка кошки.—Биофизика, 1971, 16, вып. 4, с. 684—691.
2. Бейли Н. Статистические методы в биологии.—Н.: Мир, 1959.
3. Григорьян Р. А. Внутриклеточное отведение активности нейронов спинного мозга при раздражении палео- и неоструктур мозжечка кошки.—Журн. эволюцион. биохим. физиол. 1966, 2, № 4, с. 259—268.
4. Донцова З. С., Григоренко И. И. К характеристике изменения прямого, возвратного и пресинаптического торможений в двигательных центрах спинномозговых рефлекторных дуг после выключения фоновых вестибулярных влияний.—Матер. Всесоюз. симпози. Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1973, с. 140—141.
5. Донцова З. С., Рыженко В. И. Влияние руброэктомии на прямое торможение спинномозговых рефлексов.—Матер. IV расширен. научн. конференции по проблемам высшей нервной деятельности. Кутаиси, 1977, с. 17—19.
6. Клоссовский Б. Н., Космарская Е. Н. Деятельное и тормозное состояние мозга.—М., : Медгиз 1961.—410 с.
7. Хюлтборн Х. Контроль передачи в реципрокном 1а тормозном пути к мотонейронам.—В кн.: Механизмы объединения нейронов в нервном центре. Л.: Наука, 1974, с. 51—59.
8. Шаповалов А. И. Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем.—Л.: Наука, 1975,—228 с.
9. Grillner S., Hongo T. Vestibulospinal effects on motoneurons and interneurons in the lumbosacral cord.—Progr. in Brain Res., 1972, 37, p. 243—262.
10. Hultborn H., Illert M., Saniini M. Convergence on interneurons mediating the reciprocal 1a inhibition of motoneurons. III. Effects from supraspinal pathways.—Acta physiol. scand., 1976, 96, N 3, p. 368—391.
11. Larsell O. The cerebellum of the cat and the monkey.—Comp. Neurol., 1953, 99, p. 135—200.

12. Lloyd D. P. C. A direct control inhibitory action of dromically conducted impulses.— *J. Neurophysiol.*, 1941, N 4, p. 184—190.
13. Lundberg A. The excitatory control of the Ia inhibitory pathway.— In: *Excitatory synaptic mechanisms*. Oslo Univ., 1970, p. 333—340.

Кафедра физиологии человека и животных
Днепропетровского госуниверситета.

Поступила в редакцию
25.I 1979 г.

Z. S. Dontsova, L. A. Shkvirskaya

CHANGES IN POSTSYNAPTIC DIRECT INHIBITION OF SPINAL REFLEXES AFTER REMOVAL OF THE CEREBELLUM ANTERIOR LOBE

Summary

Monosynaptic potentials from the ventral root L₇ and direct inhibition of the extensor and flexor reflexes of the spinal cord were recorded in acute experiments on cats by means of Lloyd's method in norm and after removal of the anterior lobe of the cerebellum. The conducted studies show a reduction of the amplitude of the monosynaptic extensor and flexor reflexes and while the direct inhibition of extensor reflexes relaxed, the same inhibition of flexor reflexes increased. These data suggest that there might exist a background control of the cerebellum anterior lobe over the level of the direct inhibition of the spinal reflexes.

Department of Human and Animal Physiology,
State University, Dnepropetrovsk